

Zur Ätiologie der Trichterbrust

Vorgelegt von
Alfred Otto
aus Lichtenau über Ansbach

Erlangen 1961



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Orthopädischen Abteilung (Priv.Do. Dr. med. H. Schoberth)
der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen
Direktor: Prof. Dr. G. H e g e m a n n

Zur Ätiologie der Trichterbrust

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
Alfred O t t o
aus Lichtenau über Ansbach

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.



Dekan: Prof. Dr. E. Schreck

1. Referent: Priv.-Doz. Dr. H. Schoberth

2. Referent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 3. Februar 1961

Gliederung:

=====

	Seite
Einleitung	1
A. Das klinische Bild	2
1. Die äussere Erscheinung	2
a) Bei normal gewölbtem Thorax (Typ A)	2
b) Bei Platythorax (Typ B)	3
2. Anamnestische Erhebungen	7
a) Zeitpunkt des Auftretens	8
b) Subjektive Beschwerden	9
3. Herz- und Kreislaufuntersuchungen	11
a) Auskultation und Lageveränderung des Herzens	11
b) E K G	13
c) Herzkatheter	13
d) Lungenfunktion	16
4. Pathologische Veränderung	20
a) Der Wirbelsäule	
1. Formänderungen der Wirbelkörper	20
2. Fehlstellungen der Brustwirbelsäule	21
b) Der Thoraxform	
1. Beziehung der Rippen zum Brustkorb	30
2. Die sternale Einziehung	31
3. Meßmethoden	32
c) Der Atemmechanik	
1. Messungen	34
2. Doppelbelichtungen.....	34
3. Pneumographische Kurven	36
B. Zur Ätiologie	41
1. Häufigkeit	41
2. Vererblichkeit	42
3. Zeitpunkt der Manifestation	43
4. Die angeborene Trichterbrust	44
a) Untersuchungen an Foeten	45

b) Wachstumsstörungen des Brustbeins und der Rippen	48
c) Das Zwerchfell als ätiologischer Faktor..	49
d) Die Trichterbrust als Folge intrauteriner Druckschädigung	57
e) Mechanische Hindernisse der Atemwege und Störungen der Atemmechanik	58
5. Die erworbene Trichterbrust	63
6. Die Trichterbrust im Zusammenhang mit anderen primären Erkrankungen	64
7. Diskussion	66
8. Farbfilm "Die operative Behandlung der Trichterbrust"	68
Zusammenfassung	71
Literaturverzeichnis	74

Einleitung

Seit der Möglichkeit einer operativen Korrektur erhält die Trichterbrust als Deformität der vorderen Brustwand immer stärkere Bedeutung. Gleichzeitig wird die Frage nach der Ätiologie der Mißbildung immer wieder aufgeworfen und in verschiedener Weise beantwortet.

An der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurden seit Dezember 1956 61 Patienten wegen einer Trichterbrust beobachtet und operiert.

In den folgenden Ausführungen sollen zunächst die Ergebnisse, die sich durch die klinische Untersuchung dieses Krankenmaterials ergaben, dargestellt werden und die pathologischen Befunde aufgezeigt werden.

Sie sollen die Grundlage für die vergleichende Betrachtung der im Schrifttum angegebenen ursächlichen Faktoren mit der aus weiteren Untersuchungen gewonnenen eigenen Meinung zur Ätiologie der Trichterbrust bilden.

A. Das klinische Bild.

1. Die äussere Erscheinung.

Aus dem uns vorliegenden Krankenmaterial lassen sich unschwer zwei Typen voneinander trennen.

Diese Untersuchung kann vom äusseren Erscheinungsbild, von der Form des Brustkorbes, von der Stellung der Wirbelsäule und von der Atemweise getroffen werden.

a) Normalgewölbter Thorax (Typ A)

Der wesentlich kleinere Teil unseres Patientengutes (12 von 61) zeigt die Merkmale des zuerst zu besprechenden Typs. Diese Patienten haben ein durchaus normales Haltungsbild. Die Brustmuskulatur ist gut durchgebildet und der knöcherne Thorax ist, abgesehen von der sternalen Einziehung, ausreichend gewölbt (Abb. 1).

Die Wirbelsäulenform dieser Patienten weicht nicht von der normalen Form ab und lässt durch eine normale Kyphosierung den sagittalen Durchmesser zwischen dem nicht

eingedellten Anteil des Sternums und der Wirbelsäule als ausreichend gross erscheinen. Auch die Bauchmuskulatur ist gut entwickelt und verhindert das Hervorstehen des Abdomens, wie wir es bei unserem 2. Typ kennenlernen werden. Durch die straffe Bauchmuskulatur wird natürlich auch die Art der Atmung beeinflusst und zwar dahingehend, dass die Atembreite der abdominalen Atmung zugunsten der thorakalen Atmung verkleinert wird.

Die Atemexcursionen des Thorax sind zwar durch die Fixation des Sternums stark eingeschränkt, zeigen aber noch eine deutliche Erweiterung sowohl der oberen Thoraxapertur als auch der unteren Brusthälfte.

b) Platythorax (Typ B)

Der andere Typ (Abb. 2) umfasst die Mehrzahl unserer Fälle, nämlich 80 %, nach anderen Angaben 77 % (Wegmann-Schaub).

Schon im äusseren Erscheinungsbild sind wesentliche Un-

terschiede zu unserem ersten Typ festzustellen. Auffallend ist die unzulängliche Haltung des Patienten, er steht leicht vornüber gebeugt und lässt beim zwanglosen Stehen die Schultern nach vorne fallen. Als hochgewachsener asthenischer Typ besitzt er einen abgeplatteten, flachen und langen Thorax mit einer Vergrößerung des transversalen Durchmessers auf Kosten des sagittalen Durchmessers. Weiterhin ist die Hypotonie der Bauchmuskulatur augenscheinlich. Das Abdomen ist dabei beträchtlich vorgewölbt, so dass der Nabel den vordersten Punkt der Körperkontur markiert. In der Atemweise überwiegt, begünstigt durch die schlaffe Bauchmuskulatur, der abdominelle Typ. Demzufolge ist der Thorax an den Atemexcursionen im Sinne einer Erweiterung nur wenig beteiligt. Während die obere Thoraxapertur fast ohne Veränderung bleibt, können an der unteren Brustkorbhälfte Atembewegungen im Sinne einer Flankenatmung registriert werden. In diesem Zusammenhang ist uns bei einigen, schon älteren Patienten, die Auskrempelung der unteren, seitlichen Thoraxpartie aufgefallen. Vom äusseren Erscheinungsbild

getäuscht, ist man geneigt, diesen Typ zu den Haltungstypen eines hohlrunden oder totalen Rundrückens (Schede) zu rechnen. Es müsste also eine ausgeprägte Kyphose der Brustwirbelsäule bestehen. Diese Annahme ist auch bei allen entsprechenden Literaturstellen zu finden.

Bei unseren eingehenden Untersuchungen der Wirbelsäule konnten wir diese Feststellung nicht bestätigen. Es zeigte sich vielmehr, dass bei fast allen Patienten dieses Typs die Brustwirbelsäule eine ausgeprägte Steilstellung, ja teilweise sogar eine Lordosierung aufwies. Eine über die physiologische Norm hinausgehende Kyphose wurde dagegen nie festgestellt.

Abb. 1

Typ A

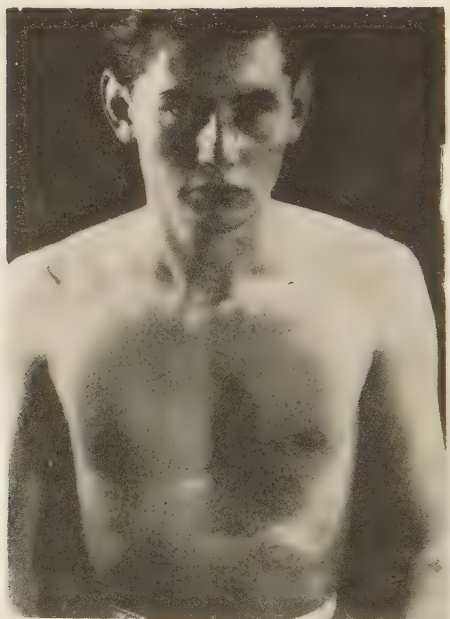


Abb. 2.

Typ B



2. Anamnestische Erhebungen.

Bei unserem Patientengut liessen sich folgende anamnestische Erhebungen anstellen.

Der jüngste Patient, zugleich der einzige unter 3 Jahren, war zum Zeitpunkt der Operation 9 1/2 Monate, der älteste 32 Jahre alt. Den höchsten Anteil stellten die Altersgruppen zwischen 11 und 17 Jahren. Die Geschlechtsverteilung war 40 ♂ : 21 ♀.

Bei vier Patienten konnte ein weiteres Auftreten der Trichterbrust innerhalb der nächsten Verwandtschaft festgestellt werden.

In der Eigenanamnese der Patienten zeigte sich eine auffallende Häufigkeit von Affektionen der Atemwege. So sind zahlreiche Kinder wegen der verstärkten Anfälligkeit des lymphatischen Schlundringes tonsillektomiert und fast alle Patienten haben eine Pneumonie, zum Teil mehrmals, durchgemacht.

a) Zeitpunkt des Auftretens

Das Auftreten der Trichterbrust wurde bei den meisten Patienten gleich nach der Geburt bemerkt. Es sind dies 43 der Patienten, die seit der Geburt die Deformität haben. Zu diesen kommen 9 Fälle, bei denen die Deformität während der ersten zwei Lebensjahre entstand. Da es durchaus möglich ist, dass das Vorhandensein einer eventuell nur geringgradigen Einziehung des Sternums bis zu diesem Zeitpunkt unbemerkt oder unbeachtet blieb, erscheint es gerechtfertigt, diese Patienten den congenitalen Fällen zuzurechnen.

Aus unserem Patientengut lässt sich also sagen, dass bei 85 % die Deformität angeboren ist, während bei 15 % die Trichterbrust erst später - bis zum 5. Lebensjahr - auftrat. Bemerkenswert ist das progressive Wachstum der Deformität, das von fast allen Patienten angegeben wurde und das bei den älteren Patienten vorallem seit dem 11. bis 12. Lebensjahr bemerkt wurde.

b) Subjektive Beschwerden.

Die subjektiven Beschwerden entsprechen nicht immer dem äusseren Erscheinungsbild, ja das Verhältnis ist manchmal umgekehrt, so dass eine tiefe Einziehung relativ symptomlos bleibt, während eine Bichte Form hochgradige Beschwerden macht. Diejenigen unserer Patienten, die älter als 14 Jahre sind, und die also dem Schulalter entwachsen und im Berufsleben stehen, haben fast alle über Beschwerden zu klagen. Die Skala der Symptome reicht von der leichteren Ermüdbarkeit, Einschränkung der Leistungsfähigkeit und Beklemmungsgefühl bis zur Atemnot, Schwindelanfällen und Kollapsneigung, wobei mit dem zunehmenden Alter diese Krankheitserscheinungen immer ausgeprägter sind. Unsere jüngeren Patienten sind dagegen oft beschwerdefrei. Auch fällt es natürlich den Kindern nicht auf oder sie können es nicht ausdrücken, bis dann die Umgebung auf die Einschränkung der Leistungsfähigkeit aufmerksam wird. Als Indikator kann hierfür die sportliche Betätigung gelten, wo dann von sonst symptomlosen

Kindern das Auftreten von Atemnot und schneller Ermüdung zugegeben werden.

Aufschlussreich ist eine prozentuale Aufschlüsselung im Bezug auf Affektionen des Respirationstraktes. Während von unseren Patienten 26,2 % keine Erkrankungen der Atmungsorgane hatten, zeigten sich bei 73,8 % gehäufte Affektionen des Respirationstraktes in Form von recidivierenden Pneumonien (18,2 %), Bronchitiden (13,1 %) und Angitiden (34,4 %). Bei 9 unserer Patienten war eine Tonsillektomie oder Adenotomie durchgeführt worden.

Fasst man die subjektiven Beschwerden der Patienten in einer Tabelle zusammen, so erscheint es uns aus den oben erwähnten Gründen angebracht, eine Unterteilung zwischen den Patienten, die jünger als 14 Jahre und denen die älter als 14 Jahre sind, zu treffen.

	Anzahl	mit Beschwerden	ohne Beschwerden
jünger als 14 Jahre	35	12	23
älter als 14 Jahre	26	21	5
Gesamtzahl	61	33	28

Auf diese Weise ist ersichtlich, dass sich mit zunehmendem Alter der Patienten eine grosse Häufung der Symptome von Beschwerden findet, was sich bei alleiniger Berücksichtigung der Gesamtzahl nicht darstellt.

3. Herz- und Kreislaufuntersuchungen.

Das Auftreten cardialer Symptome und eine gewisse funktionelle Minderwertigkeit des Herzens bei Trichterbrust ist oft betont worden (21, 28, 45, 57). Sie äussert sich allgemein durch ein schnelleres Versagen des Herzens bei zusätzlicher körperlicher Beanspruchung, in Atemnot und Herzstechen. Inwieweit die Thoraxdeformität das Herz hinsichtlich seiner Funktionsfähigkeit und seiner Lage beeinflusst, soll nun objektiviert werden.

a) Auskultation und Lageveränderung des Herzens.

Bei einer grossen Zahl unserer Patienten war der zweite Pulmonalton deutlich akzentuiert, teilweise klappend oder gespalten. Ebenso konnte man vielfach über die Pulmonalis oder im 3. ICR links ein systolisches Geräusch hören (1). Ähnliche Be-

funde konnte Griebhaber bei Untersuchungen an 27 Trichterbrustpatienten erheben. Er weist jedoch darauf hin, dass die zu beobachtenden Herzgeräusche oft fälschlicherweise zur Annahme eines Klappenfehlers führen, da die Häufigkeit akzidenteller Geräusche beim Trichterbrustherzen noch nicht allgemein geläufig sei.

Die Verdrängung des Herzens durch die Perkussion festzustellen, stösst wegen der sternalen Einziehung auf Schwierigkeiten. Eindeutig geklärt wird dies durch die Röntgenübersichtsaufnahme des Thorax. Hierbei war bei fast allen Kranken eine mehr oder weniger starke Linksverlagerung zu sehen. Erstaunlicherweise fand Griebhaber bei seinen Untersuchungen drei Patienten mit einer Rechtsverlagerung des Herzens, wobei es sich in einem Fall um eine angeborene Dextrocardie handelte. Seine übrigen Kranken wiesen ebenfalls eine verschiedenen stark ausgeprägte Linksverschiebung auf, was auch von zahlreichen anderen Autoren erwähnt wird (21, 23, 30, 43, 45 , 57,). Neben dieser Verlagerung des Herzens als Ganzes lässt sich mit der Durchleuchtung in verschiedenen Durchmessern und insbesondere durch das Transversalsichtbild zeigen,

dass gleichzeitig eine Drehung des Herzens um seine Längsachse im Uhrzeigersinn oder eine Schenkung um eine Achse, die durch Fixpunkte (Abgangsstelle der grossen Gefässe bzw. rechter Herzrand) zu legen ist, stattfindet (Grieblhaber). Im Zusammenhang mit dieser Herzrotation stellt sich nach Wachtel eine Torsion und Abknickung der grossen Gefässe ein. Dies hat wiederum eine Einflusstauung des rechten Herzens als Folge.

b) E.K.G.

Auf eine eingehende Deutung der elektrocardiographischen Befunde wird im Rahmen dieser Arbeit verzichtet. Genaue Darstellungen finden sich in den Veröffentlichungen von 1, 13, 21, 60. Bei der allgemeinen Beurteilung kann man sagen, dass bei einem grossen Teil unserer Patienten pathologische EKG-Befunde (siehe Tabelle), die sich vorallem auf das rechte Herz beziehen, festzustellen sind. Sie äussern sich im Sinne einer vermehrten Rechtsbelastung und in rechtsventrikulären Reizleitungsstörungen. Bei verschiedenen Patienten konnte ein inkompletter Rechtsschenkelblock nachgewiesen werden.

c) Herzkatheter

Bei 21 Patienten unseres Krankengutes wurde eine intracardiale

und intravasale Druckmessung in der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor Prof. Dr. H. Henning) durchgeführt. Für die Überlassung der Befunde darf ich Herrn Dr. Bär und Herrn Dr. Heckel herzlich danken. Von dieser Seite wurde bereits über den Verlauf der Druckkurven von 6 Trichterbrustpatienten berichtet(1). Es zeigte sich dabei, dass die Drucke im rechten Herzen, besonders im rechten Vorhof, mässig erhöht waren. Auffallend war die bei 5 von 6 Patienten gefundene Ähnlichkeit der Druckkurven mit dem Druckablauf einer chronischen Pericarditis. Die Ursache dafür sehen die Verfasser in der Behinderung der diastolischen Expansion infolge der Kompression des eingezogenen Brustbeins. Auch bei den später untersuchten Patienten fand sich ein gehäuftes Auftreten pathologischer Druckwerte im Sinne einer Druckerhöhung im rechten Herzen. Um ein abschliessendes Bild geben zu können, werden die Herzkatheterbefunde der einzelnen Patienten aufgeführt.

Herzkatheterbefunde.

- Z.K., 12 Jahre: Ausflussbahn im rechten Ventrikel verlängert,
Druckerhöhung im kleinen Kreislauf.
- Z.H., 15 Jahre: Einstrombehinderung im rechten Ventrikel

- G.G., 15 Jahre: Durckerhöhung im rechten Vorhof
- M.E., 8 Jahre: Hämodynamische Zeichen einer erschwerten Entleerung aus dem rechten Vorhof und behinderte diastolische Erweiterungs-fähigkeit des rechten Ventrikels.
- M.I., 11 Jahre: keine hämodynamischen Störungen
- M.M., 18 Jahre: Beeinflussung der diastolischen Phase mit diastolischem Druckanstieg
- B.E., 14 Jahre: erschwelter Ausfluss aus beiden Vorhöfen und ausgeprägte Behinderung der diastolischen Erschlaffungs-fähigkeit des rechten Ventrikels.
- D.P., 15 Jahre: Ausflussbehinderung von beiden Vorhöfen in die Kammer, Herz im Uhrzeigersinn gedreht
- B.V., 17 Jahre: Druckerhöhung im rechten Herzen
- Sch.K., 17 Jahre: Drucke im kleinen Kreislauf mässig erhöht
- M.M., 14 Jahre: Behinderung der Entleerung des rechten Vorhofes und des rechten Ventrikels und erhebliche Einschränkung der diastolischen Erschlaffungs-fähigkeit des rechten Ventrikels.
- H.L., 10 Jahre: Keine Rückwirkung auf das Herz nachweisbar
- St.M., 18 Jahre: Keine Behinderung der Herzdynamik
- D.J., 20 Jahre: Erhöhte Druckwerte im rechten Herzen
- V.D., 19 Jahre: Keine Rückwirkung auf das Herz
- R.K., 28 Jahre: Druck im rechten Vorhof um das 3-fache erhöht, ebenso Durckerhöhung im rechten Ventrikel.
- D.V., 17 Jahre: Erschwerte Entleerung aus dem re. Vorhof und behinderte Ausdehnungs-fähigkeit des rechten Ventrikels.
- K.B., 20 Jahre: Eine wesentliche Behinderung liegt nicht vor.
- W.F., 17 Jahre: Drehung des Herzens im Uhrzeigersinn
- St.H., 9 Jahre: unauffällig.
- C.C., 32 Jahre: erschwerte Ausdehnungs-fähigkeit des rechten Ventrikels.
- G.A., 14 Jahre: Geringe Vergrösserung des rechten Vorhofes, leichte Linksverlagerung und Achsendrehung.

d) Lungenfunktion

Bei der schweren Deformierung des Brustkorbes, wie sie die Trichterbrust darstellt, sollte man eigentlich eine Veränderung der ventilatorischen Funktionen erwarten. In diesem Sinne liegen auch Untersuchungsergebnisse, in welchen bei einem Teil der Fälle eine Einschränkung des Atemgrenzwertes und eine Verminderung der Vitalkapazität vorhanden war, vor (5,32,34,55).

Dagegen war bei der Untersuchung unserer ersten 13 Patienten durch Bär und Mitarbeiter keine wesentliche Verminderung der Lungenvolumina und der mechanischen Atemreserve festzustellen. Die teilweise geringe Vergrößerung des Residualvolumens wird mit einer leichten inspiratorischen Verschiebung der Atemmittellage bei Verminderung des inspiratorischen Reservevolumens zugunsten des funktionellen Residualvolumens erklärt. Dieser Befund ist mit den Beobachtungen Lesters vergleichbar, allerdings beobachtete dieser eine wesentlich stärkere Vergrößerung des Residualvolumens (bei Abweichungen der Lungenvolumina bis zu 25 % vom Sollwert). Auch bei den folgenden Untersuchungen der Lungenfunktion unserer Patienten waren die
Befunde

zum grössten Teil den Normwerten entsprechend. Die verschiedentlich auftretende Einschränkung der Atemreserve hielt sich innerhalb kleiner Grenzen. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die bei einzelnen Patienten vorhandenen geringen Abweichungen von den Normwerten keinen grösseren Einfluss auf das gesamte Krankheitsbild haben. Weiterhin kann man feststellen, dass zwischen der Tiefe und dem Umfang des Trichters und dem Grad der Einschränkung der Vitalkapazität keine Relation besteht.

Eine Erklärung für den geringen Einfluss dieser Thoraxdeformität auf die Funktion der Lunge ist darin zu finden, dass bei der Impression des Sternums in erster Linie die Mediastinalorgane betroffen werden. Es könnte zwar indirekt als Folge der Linksverlagerung des Herzens zur Kompression und Atelektase von Teilen des linken Unterlappens kommen (30), jedoch wird diese und auch andere Einengungen durch die Veränderung der Thoraxform kompensiert.

Bei unserem ersten Typ geschieht dies durch eine stärkere frontale Ausladung der oberen Thoraxpartien, auch sind die seitlichen Thoraxabschnitte gut gewölbt. Die beim Typ B

neben dem Trichter vorhandene allgemeine ventrodorsale Abflattung ist durch eine Verbreiterung des Thorax in der Transversalebene und durch einen im ganzen etwas längeren Thorax im Bezug auf das Lungenvolumen wieder ausgeglichen. Fasst man abschliessend die Befunde der einzelnen Untersuchungen prozentual in einer Tabelle zusammen, so lässt sich, wie schon vorher, ein deutlicher Unterschied in der Häufigkeit pathologischer Befunde vor und nach dem 14. Lebensjahr aufzeigen. Weiterhin lässt sich erkennen, dass die Symptome von seiten der Lunge gegenüber den cardialen Befunden weit in den Hintergrund treten. Es kann also nur das EKG und vorallem der Herzkatheterismus für die Beurteilung der Rückwirkungen der Trichterbrust auf die intrathorakalen Organe herangezogen werden und auf diese Weise ein Beitrag für die Indikation zur Operation geleistet werden.

T a b e l l e :

	Path.Befund	Normaler Befund
<u>E K G</u>		
älter als 14 Jahre	35,8 %	14,2 %
jünger als 14 Jahre	30,9 %	19,1 %
- insgesamt :	66,7 %	33,3 %
<u>Herzkatheter</u>		
älter als 14 Jahre	57,1 %	14,3 %
jünger als 14 Jahre	14,3 %	14,3 %
insgesamt :	71,4 %	28,6 %
<u>Lungenfunktion</u>		
älter als 14 Jahre	15,2 %	34,8 %
jünger als 14 Jahre	13,0 %	37,0 %
insgesamt :	28,2 %	71,8 %

4. Die pathologischen Veränderungen des Thorax.

a) Wirbelsäule.

Die Untersuchung der Wirbelsäule an den Anfang zu stellen, schien aus mehreren Gründen angebracht. In der Literatur sind nur allgemeine Aussagen über die Formveränderung der Wirbelsäule bei Trichterbrustpatienten zu finden. Sie verdient jedoch weit mehr Interesse als ihr bisher im Zusammenhang mit der Sternumdeformität entgegengebracht wurde. Nach unserer Ansicht ist sowohl der Wirbelsäulenkrümmung als auch der Form der Wirbelkörper im Hinblick auf die Ätiologie eine grössere Bedeutung zuzumessen.

1. Formänderungen der Wirbelkörper.

Schoberth (50, 51) berichtet von einer Verstärkung der lumbalen Kyphose. Dabei lasse der cranial gelegene Wirbelabschnitt eine kompensatorische Lordose erkennen. Bei Betrachtung des lumbodorsalen Übergangs ist festzustellen, dass die entsprechenden Wirbel stärker nach ventral geneigt sind, als das der Norm entspricht. Schoberth verneint, dass schrumpfende Prozesse des Diaphragmas oder Varietäten in seiner Anheftung eine ätiologische Rolle bei

dieser Formveränderung spielen. Er weist vielmehr auf die eigenartige Gestaltung der Zwischenwirbelräume des fraglichen Wirbelsäulenabschnittes hin. Die hier vorhandenen napfförmigen Einbuchtungen der Bandscheibe in die benachbarten Wirbelkörperendplatten führen ihn zu der Vermutung, dass hier Entwicklungsstörungen vorliegen, da die Lokalisation dem ehemaligen Verlauf der Corda dorsalis entspricht. Diese Deckplattenimpressionen sind ähnlich den Wirbelsäulenbefunden, die Lindemann (35 , 36) bei juvenilen Kyphosen erheben konnte.

2. Fehlstellung der Brustwirbelsäule.

Da die Form der Brustwirbelsäule nach unserer Ansicht einen wesentlichen Faktor in der Beurteilung des Grades einer Trichterbrust ist und damit unter den Indikationen für die Operation eine Rolle spielt und gewisse Voraussagen zum postoperativen Ergebnis treffen lässt, erschien es uns angebracht, die Form der Brustwirbelsäule unserer Trichterbrustpatienten näher zu untersuchen.

Als Grundlage hiefür dienten das Röntgenbild mit der Thorax-

übersicht und die seitliche Aufnahme des Thorax. Das Übersichtsbild kann allerdings im Bezug auf die Wirbelsäule nur über eine etwaige Skoliose Auskunft geben. Wir fanden unter 53 Patienten nur zehnmal eine geringe Skoliose, die meist nach links konkav war. Grieshaber stellte bei 50 % seiner Patienten eine Skoliose fest, wobei die Abweichung in Höhe des Trichters war. In unseren Fällen lag der Scheitel wesentlich über der sternalen Einziehung etwa in der Gegend des 5. Brustwirbels.

Nach unserer Meinung spielt die Skoliose im Hinblick auf die Deformität keine wesentliche Rolle. Gestützt wird diese Ansicht durch die Angaben Dubois, der bei der Untersuchung von Kindern im Alter von 7 bis 14 Jahren das Auftreten einer Skoliose in 7,6 - 10,1 % fand, wobei mit zunehmendem Alter der Prozentsatz absank (14).

Die Grundlage für die Feststellung pathologischer Veränderungen der Wirbelsäule in sagittaler Richtung bildet die seitliche Röntgenaufnahme. Sie dient zunächst einmal dazu, mit Hilfe des gleichzeitig dargestellten Maßstabes (26), den kleinsten Abstand zwischen der Vorderkante der Wirbel-

Körper und dem am weitesten dorsal befindlichen Punkt des Sternums zu messen. Damit lässt sich zusammen mit einer zweiten post Operationem vorgenommenen Messung die Zunahme des Abstandes Sternum - Wirbelkörper deutlich machen.

Bei der Betrachtung der Brustwirbelsäule auf diesen seitlichen Röntgenbildern war bei den meisten unserer Patienten eine auffallende Streckstellung zu bemerken. Da dies im Gegensatz zu der bisher in der Literatur angegebenen verstärkten Kyphose stand (9 ,21) haben wir diesen Befund bei unseren Patienten näher untersucht.

Es wurde auf transparentem Papier eine Pause des seitlichen Röntgenbildes mit den Umrissen der Wirbelkörper und den Konturen der vorderen Thoraxwand gezeichnet. 50 von den 61 Röntgenbildern konnten ausgewertet werden.

Um den Befund besser objektivieren zu können, mussten auf der Pause verschiedene Hilfslinien eingezeichnet werden. Zunächst wurden die Wirbelkörperdiagonalen in der Weise eingetragen, dass sie mit den Diagonalen des benachbarten Wirbels zum Schnitt kamen und eine Raute bildeten. Die Ver-

bindungslinien der gleichzeitig mit den Diagonalen gegebenen Mittelpunkte der Wirbelkörper teilt die Raute in ein ventrales und ein dorsales Dreieck. Zuletzt wurde durch eine Verbindung der vorderen und hinteren Diagonalenschnittpunkte eine Abstandsmessung der Spitze des jeweiligen Dreieckes von der gemeinsamen Basis ermöglicht. Sind nun der vordere und hintere Abstand bzw. Dreieck in einem Segment gleich gross, so stehen die beiden beteiligten Wirbelkörper gerade aufeinander. Dies wird in den folgenden Tabellen mit "0" bezeichnet. Ist der vordere Abstand kleiner als der hintere, so bedeutet dies, dass die beiden den vorderen Schnittpunkt bedingenden Diagonalen eine stärkere Neigung erfahren haben als die hinteren. Da sich dies auf den Wirbelkörper übertragen lässt, bedeutet es eine Kyphose. Umgekehrt besteht eine Lordose in einem Segment, wenn der vordere Abstand grösser als der hintere Abstand ist.

Da auf den in Sitzhaltung aufgenommenen Röntgenaufnahmen nur der 2. bis 12. Brustwirbel bzw. 1. Lendenwirbel dargestellt waren, konnten auch nur die Segmentstellungen in diesem Bereich gezeichnet und damit das Vorliegen einer Kyphose

oder Lordose aufgezeigt werden.

Die einzelnen Segmentstellungen für jede Pause wurden in die folgende Tabelle eingetragen, wobei K = Kyphose und L = Lordose bedeutet.

Die darüberstehende Nummernangabe ist nicht fortlaufend, sondern entspricht der jeweiligen Karteiblattnummer unserer Patienten.

Die Tabelle macht deutlich, dass bei dem Großteil der Patienten eine Steilstellung oder lordotische Stellung vorhanden ist. Selbst wenn man eine physiologische Lordose bis zur 11/12 Segmenteinstellung annimmt, und diese und die tieferen ausserhalb der Beurteilung lässt, finden sich nur 8 Patienten mit einer normal kyphosierten Brustwirbelsäule (Abb. 3). Bei den übrigen Patienten zeigt sich eine Abweichung von der normalen Kyphose, die sich bei 25 Patienten auf den Bereich von 8/9 BWS bis 10/11 BWS beschränkt, bei den restlichen 17 Patienten auf die ganze Wirbelsäule erstreckt (Abb. 4 und 5). 84 % unserer Patienten haben also im 8. bis 11. Wirbelsegment eine steilgestellte oder lordosierte Brustwirbelsäule. Dies ist umsomehr bemerkenswert,

als der tiefste Punkt der sternalen Einziehung meist in Höhe der erwähnten Segmente liegt.

Vergleicht man die Stellung der Brustwirbelsäule mit dem äusseren Erscheinungsbild, so findet sich die Steilstellung in den meisten Fällen beim Typ B mit dem flachen Brustkorb, während der Typ A eine normal kyphosierte Brustwirbelsäule hat.

Segmentstellungen der Brustwirbelsäule

aufgrund der Röntgenpausen von 50 Trichterbrustpatienten
Teil I

BW	Nr.	1	2	3	4	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	18	19	20	21	22	23	24	26	27	28	29	30
2/3		L																					K					
3/4		K	K	K	O	L	L	K	K	O	K	K	K	K	K	L	K	O	K	K		O	K	O	O	O	O	K
4/5		K	K	K	K	O	K	K	O	O	K	K	O	K	K	K	K	O	K	K	O	K	K	L	L	K	K	K
5/6		L	O	K	K	K	K	K	K	O	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	L	L	K	K	K
6/7		O	K	K	O	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	O	K	K	L	L	K	K	K
7/8		O	K	K	O	O	O	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	L	L	L	L	L	K	K	K
8/9		K	L	K	O	O	O	O	K	O	K	K	K	K	L	K	K	K	K	K	K	K	K	L	L	K	K	L
9/10		K	K	K	O	O	K	L	K	L	K	L	K	L	L	O	K	O	K	K	L	K	L	L	O	O	K	O
10/11		O	L	K	K	O	L	L	K	O	K	K	L	L	K	K	O	K	K	L	K	O	K	K	K	L	K	K
11/12		O	L	K	K	O	L	L	K	O	K	K	L	L	O	L	L	K	K	K	K	O	L	L	L	L	L	L
12/1		L	K	O	O				O	L		L	L	L					K	L								
1/2																												

Segmentstellungen der Brustwirbelsäule
aufgrund der Röntgenpausen von 50 Trichterbrustpatienten

Teil II

Nr.	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53
BW																							
2/3																					K		
3/4	K	K	O	K	K	K	K	K	K	K	O	K	K	K	K	K	K	O	O	K	K	K	K
4/5	K	K	L	L	O	K	K	O	K	K	K	K	K	L	K	K	O	O	K	K	K	K	K
5/6	K	K	O	K	O	K	K	K	K	O	O	K	K	K	K	K	O	K	K	K	O	L	K
6/7	K	K	K	O	O	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	O	K
7/8	K	K	K	L	K	K	K	L	K	K	L	K	K	K	K	K	O	K	K	K	L	O	K
8/9	O	K	K	K	K	K	K	K	O	K	K	L	L	O	K	K	K	K	K	K	K	L	K
9/10	O	K	L	O	L	O	K	L	K	K	O	L	K	O	K	O	L	K	O	K	L	L	K
10/11	O	K	O	O	K	L	K	L	K	L	O	L	O	L	K	K	O	O	O	K	K	K	L
11/12	K	K	L	K	O	O	O	O	K	O	O	O	O	L	L	L	K	O	K	O	K	K	K
12/1	L	K		L		K			K	L							K						
1 / 2																							

Röntgenpausen

Abb. 3

Typ A

normal kyphosierte BWS

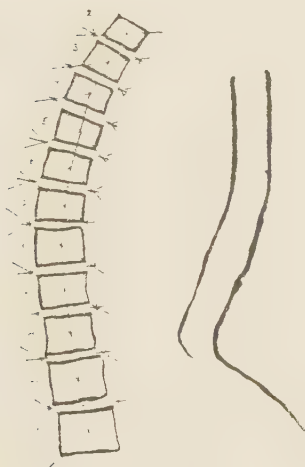


Abb. 4

Typ B

steilgestellte BWS

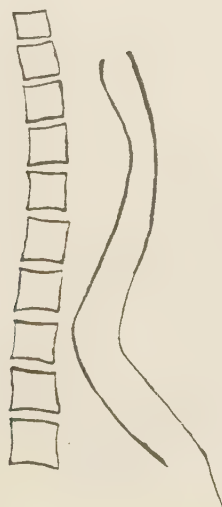
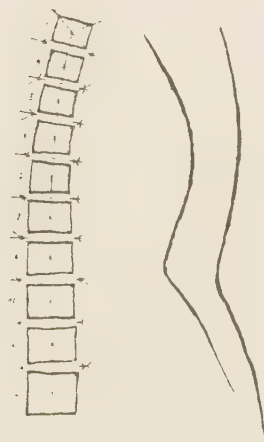


Abb. 5

Extremfall

b) Die Thoraxform.

1. Die Beziehung der Rippen zum Brustkorb.

Normalerweise bewirkt die Einatmung ein Aufrichten der Wirbelsäule und ein Heben der Rippen, während mit der Expiration ein Herabsinken der Rippen erfolgt, hervorgerufen zum Teil durch die Schwerkraft, zum Teil durch die elastischen Kräfte der zusammensinkenden Lunge (49).

Allein schon auf Grund der vorher dargelegten Streckhaltung der Brustwirbelsäule bei den meisten unserer Patienten kann man vermuten, dass die Stellung der Rippen eine mehr inspiratorische Form annimmt. Dies trifft auch zu, aber nur die Rippen des oberen Abschnittes befinden sich bei den meisten Patienten in einer horizontalen Ebene. Die unteren Rippen dagegen zeigen eine Stellung, die mehr der Form der expiratorischen Phase entspricht. Zu dem gleichen Befund gelangen auch andere Autoren auf Grund von Messungen über die respiratorischen Größenveränderungen des oberen und unteren Thoraxumfanges (52).

Weiterhin ist auffallend, dass sich bei den Patienten, die nach ihrem Erscheinungsbild dem Typ B zuzurechnen sind, oft-

mals eine Aufwärtskehrung der unteren Rippenpartien in ventralem Bereich findet (39). Diese Erscheinung dürfte in erster Linie durch die gleichfalls vorhandene Hypotonie der Bauchmuskulatur und die Veränderung der Atemmechanik bedingt sein. Die schlaffe Bauchmuskulatur hat ein Vorstehen des Abdomens zur Folge. Dadurch wird wiederum die Zugrichtung der am Xiphoid und an den Rippen ansetzenden Muskeln derart verändert, dass der Zug mehr nach vorne als nach unten erfolgt.

2. Die sternale Einziehung.

Die Form des Trichters ist unterschiedlich. Unsere jüngeren Patienten hatten meist eine ovale, muldenförmige Eindellung mit flachen Trichterwänden. Das gleiche Bild zeigten die Patienten des Typs B mit allgemein abgeplattetem Thorax. Bei den Patienten mit normal gewölbtem Thorax war die Einziehung mehr von circulärer Form mit steilen Trichterwänden, so dass der Umfang des Trichterrandes nur die Rippenknorpel der 3. bis 8. Rippe umfasste, während bei der ersteren Form auch die knöchernen Abschnitte einbezogen werden. Das Sternum ist im Bereich des Manubriums bei verschiedenen

Patienten etwas mehr als normal nach ventral gewölbt, so dass der sagittale Durchmesser der oberen Thoraxapertur grösser erscheint. Zusammen mit den mehr horizontal verlaufenden oberen Rippen würde dies ein Verharren in der frühkindlichen Faßform des Thorax bedeuten (29).

Die Eindellung beginnt schon im oberen Sternumbereich, erreicht ihren tiefsten Punkt in Höhe des 8. bis 10. Brustwirbels und biegt wieder nach vorne aus. Die Trichterspitze liegt etwas oberhalb der knorpeligen Verbindung zwischen Corpus und Xiphoid.

3. Meßmethoden

Die äussere Messung des Trichters mit Maßstab kann nur eine begrenzte Vorstellung über den Umfang einer Trichterbrust geben (11). Besser gelingt dies durch das Auffüllen des Trichters mit einer bekannten Flüssigkeitsmenge. So konnten wir bei einem Patienten mit besonders stark ausgeprägter Einziehung ein Fassungsvermögen von 170 ccm feststellen. Es soll jedoch in einzelnen Fällen bis zu 500 ccm betragen können(52).

Um sich jedoch in exakter Weise über das Ausmass der Deformi-

tät innerhalb des Brustraumes informieren zu können, bedarf es des seitlichen Röntgenbildes. Man kann hier als zusätzliche Markierung die Einziehung mit einer Gipsplombe ausfüllen. Noch besser eignet sich hierfür ein Bleistreifen, der, dem Sternum nachgeformt, den Verlauf des Brustbeins innerhalb des Trichters markiert.

Um jedoch Vergleichszahlen zwischen den einzelnen Patienten und prae- und postoperativem Zustand zu gewinnen, ist es notwendig, den Abstand des rückwärtigen Punktes des Brustbeines von der Vorderfläche des betreffenden, in gleicher Höhe befindlichen Wirbelkörpers zu messen. Diese Messung wird durch den in der Medianebene des Patienten angebrachten und gleichfalls auf der Aufnahme befindlichen Röntgenmeßstab nach Büchner (26) ermöglicht.

Die nach diesem Verfahren bei unseren Patienten vorgenommenen Messungen zeigten, dass sich in einzelnen Fällen das Brustbein bis auf 2 bis 3 cm der Wirbelsäule nähern kann (s. Abb. 5).

c) Veränderungen der Atemmechanik

In diesem Zusammenhang interessiert zunächst das Verhältnis

der Atembewegung von oberer und unterer Brusthälfte. Schon bei normaler Atmung fällt auf, dass sich der obere Brustkorbabschnitt kaum an der Atembewegung beteiligt.

1. Messungen.

Die Maßbandmessung in Höhe der Mamillen ergibt als Differenz bei normaler Atmung nur 1,0 bis 1,5 cm. Die Atemexkursionen der unteren Thoraxhälfte sind etwas ausgeprägter, wobei die Meßwerte zwischen 1,5 und 2 liegen. Platzgummer und Schröcksnadel (52) fanden eine ähnliche Differenz zwischen den Atembewegungen des oberen und unteren Brustkorbabschnittes, wobei die respiratorischen Größenänderungen noch geringer waren. Diese Werte zeigen auch, dass der Thorax in nur geringer Masse an den Atembewegungen teilnimmt.

2. Doppelbelichtung.

Um diese Tatsache zu objektivieren wurden von einigen Patienten doppelt belichtete Fotoaufnahmen während der Atmung gemacht. Der eine Auslösezeitpunkt lag am Ende der expiratorischen Phase, die zweite Belichtung wurde zum Schluss des Inspiriums ausgelöst.

Von den beiden folgenden Abbildungen zeigt die untere eine gesunde Vergleichsperson.

Man kann deutlich erkennen, dass der Thorax des Trichterbrustpatienten im Gegensatz zur gesunden Vergleichsperson nur eine geringgradige seitliche Erweiterung erfährt.



Abb. 6
Doppelbelichtung bei
In- und Expiration
eines Trichterbrust-
patienten.



Abb. 7
Doppelbelichtung
bei gesunder Ver-
gleichsperson.

An der Stellung der Brustwarzen sieht man jedoch, dass der Trichterbrustthorax in gleichem Maße, wenn nicht sogar verstärkt, gehoben wird. Die Feststellung konnten wir auch auf Filmaufnahmen machen, die während des Atemvorganges aufgenommen wurden. Diese auffallende Auf- und Abbewegung des Thorax bei einer nur geringgradigen Erweiterung prägt sich umsomehr aus, je stärker der Patient die Atmung forciert. Unter diesen Umständen dürfte die thorakale Atmung nur einen geringen Anteil an der Gesamtatmung haben, während die abdominelle Atmung verstärkt sein muss.

3. Pneumographische Kurven.

Um diesen Zusammenhang zu untersuchen, haben wir bei 11 unserer Patienten Atemkurven angefertigt.

Diese wurde auf folgende Weise gewonnen: Dem Patienten wurde im Liegen ein Pulsabnehmer auf den Thorax in Höhe der Mamillen angelegt, der durch ein verstellbares circular verlaufendes Gummiband gehalten wurde. Ein weiterer Pulsabnehmer wurde seitlich in Nabelhöhe in gleicher Weise befestigt. Der Anschluss der Pulsabnehmer erfolgte an Kanal x_2 und x_3 des Siemens Cardirex-Gerätes. So konnten wir bei einer Papierge-

schwindigkeit von 10 mm/sek. je einen Kurvenverlauf für die thorakale und abdominelle Atmung übereinandergeschrieben erhalten (s. Abb. 8).

Bei der Auswertung wurden die Amplituden der thorakalen und abdominellen Verlaufskurve gemessen und jeweils das Mittel aus 20 Messungen zueinander in das Verhältnis gesetzt. Dabei ergab sich, dass der Quotient aus thorakaler und abdomineller Atemkurve bei 8 der 11 Patienten unter 1,0 lag und bei nur 3 Patienten mehr als 1,0 betrug. Dagegen war der Quotient bei 5 Vergleichspersonen viermal grösser als 1,0.

Nr.	27	29	30	31	32	33	34	39
Q Th/Abd. praeop.	0,61	0,90	0,82	0,46	0,89	0,55	0,42	0,73
postop.	0,48	0,88	0,79	0,57	0,78	1,31	1,18	0,56

Nr.	25	35	42
praeop.	1,46	1,10	1,74
postop.	1,97	1,11	1,67

Vergleichspersonen:

Nr.	1	2	3	4	5
Q	1,95	1,11	1,69	0,91	1,32

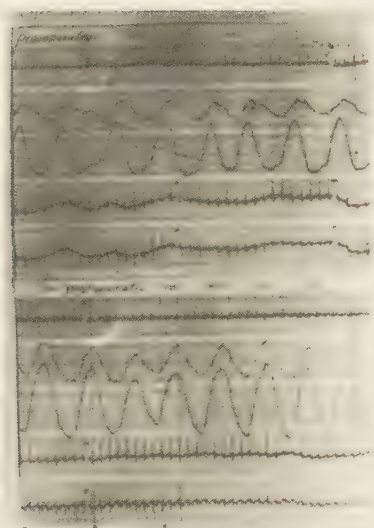


Abb. 8

Pneumographische Atemkurve der thorakalen (oben) und abdominellen Atmung prae- und postoperativ.

Im Rahmen dieser Untersuchungen konnten wir nicht bestätigt finden, dass beim weiblichen Geschlecht die thorakale Atmung überwiegt, während beim Mann mehr die abdominelle Atmung betätigt würde. Auch Clausen (12) konnte diese Unterschiede bei seinen Untersuchungen nicht feststellen.

In der Tabelle sind weiterhin die Quotienten für die postoperativ gewonnenen Atemkurven aufgeführt. Diese Atemkurven wurden etwa 6 bis 10 Wochen nach der Operation aufgenommen. Der Quotient ist dabei nur in etwa der Hälfte der Fälle gestiegen oder grösser als 1,0 geworden.

Zwei Ursachen können zu diesem Ergebnis geführt haben. Zunächst dürfte infolge der Operation der Thorax noch geschont und stärkere Bewegungen der Thoraxwand von den Patienten vermieden werden. Der weitere Grund ist darin zu suchen, dass es durch die Operation allein nicht in allen Fällen gelingt, die zweifellos vorhandene Störung der Atemmechanik zu beheben.

Die Ursache dieser Abweichung der Atemdynamik liegt in der Störung des Gleichgewichts zwischen Brustraum, Diaphragma und Bauchwand.

Betrachten wir die Veränderungen im Bereich des Thorax, so ist vorallem die Bewegung des Sternum-s gestört. Normalerweise ist der Bewegungsmechanismus ein dreifacher. Einmal bewegt sich das Sternum in der senkrechten Ebene auf und ab, weiterhin erfolgt eine rotierende Bewegung um eine frontale Achse in der Sternummitte, wobei abwechselnd das obere und untere Ende des Brustbeines vorwärts bzw. rückwärts bewegt wird. Der dritte Mechanismus erfasst das ganze Sternum in einer Vorwärts- und Rückwärtsbewegung (54).

Durch die vorhandene Deformität werden die beiden letzteren Bewegungsarten weitgehend eingeschränkt, während die Perpendikelbewegung verstärkt erscheint.

Die periodische Verlängerung und Verkürzung der Rippen wird ebenfalls durch die pathologische Lagenveränderung des Sternums beeinflusst, da der gleichzeitig mitverlagerte sternocostale Bandapparat eine Einschränkung der Lagenänderung der Rippen bewirkt.

Pathologische Veränderungen des Zwerchfells sind durch äussere Untersuchungen nicht festzustellen. Über seine Rolle als ätiologischer Faktor ist noch zu berichten.

Der normalerweise bei der Ausatmung durch die Kontraktion der Bauchwandmuskulatur gegen das erschlaffte Zwerchfell geführte expiratorische Rückschlag dürfte infolge der Hypotonie der Bauchmuskeln bei den Trichterbrustpatienten erheblich an Wirksamkeit einbüßen. Mit der erschlafften vorderen und seitlichen Bauchmuskulatur ist zugleich das Widerlager für den Zug der am Processus xiphoideus und an der Innenseite der vorderen Hälfte der 7. bis 12. Rippe ansetzenden Faser des Zwerchfells verloren gegangen.

Als Beispiel für eine fehlende Fixation kann das Auftreten der sogenannten Harrison-Furche nach poliomyelitischer Lähmung der Bauchmuskulatur gelten. Mit diesen Ausführungen ergibt sich die Bedeutung einer speziellen Atemgymnastik, die nach der operativen Behandlung einzusetzen hat. Ihr kommt die Aufgabe zu, verbunden mit Kräftigungsübungen der Rumpfmuskulatur, die Atemmechanik im Sinne einer verbesserten thorakalen Atmung umzustellen und damit der Erhaltung des primär sehr guten Operationsergebnisses zu dienen.

B. Zur Ätiologie

1. Häufigkeit.

Da die Deformität ein mehr oder weniger starkes Ausmass annehmen kann, lässt sich oft keine sichere Zuordnung treffen. Es ist daher nicht verwunderlich, wenn die Zahlenangaben zwischen 0,04 % (42) und 3,5 % (33) schwanken. Ochsner und de Bakey (43) fanden eine Häufigkeit von 0,059 % und kommen damit dem untersten Wert am nächsten. Wegmann und Schaub (60)

sahen bei der Untersuchung von 600 Studenten 16 Fälle, was einer Häufigkeit von 2,3 % entspräche. Nach unseren eigenen Untersuchungen dürfte die Zahl der Fälle, bei denen eine Indikation zur operativen Behandlung gegeben ist, unter 0,1 % liegen.

Das Verhältnis zwischen männlichen und weiblichen Patienten ist nach Wegmann-Schaub (60) und Nowak (42) ungefähr gleich, bei unseren Untersuchungen beträgt es 2 : 1, ebenso bei Battaglia (2), während Ochsner und de Bakey (43), auf ein Verhältnis von 4 : 1 kamen. Man kann also dem männlichen Geschlecht einen stärkeren Anteil zuerkennen.

2. Vererblichkeit.

Ein Hinweis auf das hereditäre Vorkommen wird schon in der ersten bekannten Darstellung des Johann Bauhinus (7) gegeben. Nowak (42) erwähnt das Auftreten der Deformität bis in die vierte Generation und weist auf den dominanten Erbgang hin. Auch andere Autoren beschrieben Fälle mit einem familiären Auftreten (7, 43). Battaglia (2) berichtet von eineigen Zwillingen mit Trichterbrust. Interessanterweise findet

man die Trichterbrust auch mit anderen Thoraxmissbildungen, wie Hühnerbrust oder Kielbrust, in Familien auftreten. So berichtet sowohl Lester (34) als auch Mahneke (39) von Geschwistern, von denen das eine eine Trichterbrust, das andere eine Hühnerbrust hatte. Der gleiche Fall fand sich auch bei unserem Patientengut. Ebenso konnten wir in zwei weiteren Fällen ein hereditäres Auftreten feststellen. Es dürfen also keine Zweifel bestehen, dass sich die Anlage dominant oder recessiv vererben kann.

3. Zeitpunkt der Manifestation.

Die Deformität ist in den meisten Fällen bereits bei der Geburt vorhanden (8 ,26 ,27 , 5 ,). Bei unserem Patientengut wurde die sternale Einziehung in 85 % bereits bei der Geburt bzw. kurze Zeit danach bemerkt. Bei den restlichen 15 % trat die Deformität nie später als bis zum 5. Lebensjahr auf. Dieser Befund stimmt mit den Angaben von Mahneke (39) überein, der als Prädilektionsalter die ersten drei Lebensmonate, d.h. den Beginn der respiratorischen Leistungsanforderung und den Zeitraum zwischen zweitem und viertem

Lebensjahr, als Periode der stürmischen Wachstumsschübe, angibt.

4. Die angeborene Trichterbrust.

Als angeborene Ursachen werden die verschiedensten Theorien angeführt. Eine der Hypothesen besteht in der Annahme einer frühembryonalen Hemmungsmisbildung des Brustbeins, wobei als Terminationsperiode die 6. bis 9. Embrionalwoche, d.h. der Zeitpunkt der Verschmelzung der beiden Sternalleisten in der Medianebene angenommen wird (2). Dies wird jedoch mit Recht durch den Hinweis, dass die typische Trichterbrust nie mit Spalt- oder Lochbildung des Sternums einhergeht, in Zweifel gezogen (39). Einen etwas späteren Zeitraum nimmt eine verwandte Theorie als Ursache in Anspruch. Charlotte Müller (41) stellte bei ihren Untersuchungen an 32 bis 37 mm langen Embryos fest, dass das Sternum zwischen den Ansätzen der 3. bis 7. Rippe eingesenkt sei. Aus dieser Feststellung folgert Gertrud Bien (3), dass die angeborene Trichterbrust der persistierende Zustand einer physiologischen Entwicklungsphase im frühembryonalen Alter sei, da die Trichterbrust in ihrer Lokalisation durchaus dieser ventralen Einsenkung während

der embryonalen Entwicklung entspricht.

a) Untersuchungen an Foeten.

Wir haben nun im Rahmen dieser Arbeit auch Untersuchungen in dieser Richtung vorgenommen. Untersuchungsmaterial waren 12 Foeten, die eine Scheitel-Fersen-Länge von 9 cm bis 43 cm hatten, was etwa einem Alter von 3 Monaten bis 7 Monaten entspricht. Bei der äusseren Inspektion wurde besonders auf eine eventuelle Eindellung des Sternums geachtet, die jedoch in keinem Fall vorhanden war. Die obere Thoraxapertur hatte im sagittalen Durchmesser eine verhältnismässig flache Form, während die des unteren Thoraxbereichs deutlich gewölbt war. Dies dürfte durch die gewaltige Ausdehnung der Leber verursacht sein, die bei den älteren Foeten vom Ansatz der Nabelschnur bis in Höhe des Sternalansatzes der 3. bis 4. Rippe reichte. Bei den Präparaten wurden zunächst Darm- und Bauchorgane stumpf herauspräpariert. Mit einem am Rippenbogen entlang verlaufenden Schnitt wurde dieser dargestellt und nach Herausnahme der Leber das Zwerchfell der Inspektion zugänglich gemacht. Während das Zentruntendineum die Form einer runden horizontal gelegenen Ebene einnahm, zogen die

muskulären Anteile, wie die Pars lumbalis und Pars sternalis sehr steil, fast senkrecht, zu ihren Ursprüngen. Da, wie oben erwähnt, die Schnittführung dem Verlauf des Rippenbogens entsprach, wurde der Ursprung der Pars sternalis an der hinteren Wand der Rectusscheide weggetrennt. Der Processus xiphoides als weiterer in Frage kommender Ursprung war bei den jüngeren Foeten noch nicht ausgebildet.

Nach Wegnahme der Haut und Muskulatur der seitlichen Thoraxwand wurden das Sternum und das vordere Drittel der Rippen dargestellt. Dabei liess sich erkennen, dass bis zu einer Scheitel-Fersen-Länge von 20 cm keinerlei Rinnenbildung oder Einsenkung des Brustbeins vorhanden war. Der Ansatz der Rippen an das Sternum erfolgte ohne Übergang oder Stufe. Dies steht nun im Gegensatz zu den Untersuchungen von Charlotte Müller, die allerdings an 30 mm bis 37 mm grossen Embryos vorgenommen worden waren, während unser kleinster Embryo 90 mm gross war. Eine Erklärung für das Zustandekommen der von Müller erhobenen Befunde ist durch die physiologische Entwicklung des Brustbeins zu geben. Diese beginnt bei den etwa 15 mm langen Embryonen mit der Ausbildung der

Sternalleiste an den distalen Enden der Rippenanlagen (19). Durch die medianwärts fortschreitende Verlängerung der Rippen werden die beiden Sternalleisten einander immer näher gebracht, bis sie sich beim etwa 30 mm langen Embryo vereinigen und zur Brustbeinanlage verschmelzen. Das Zusammenwachsen erfolgt also bei einer Grösse (30 mm) die nur wenig kleiner ist als die der von Müller untersuchten Foeten (30 bis 37 mm). Aus dieser Sicht ist die mehr dorsale Lage des Sternums im Bezug auf die Rippenansätze als ein noch nicht endgültig vollendeter Verschmelzungsprozess aufzufassen. Nach unseren Beobachtungen ist von einer Grösse von 90 mm bis 20 cm das Brustbein an den Rippenansätzen völlig ohne Einsenkung oder Rinnebildung. Bei den älteren Foeten, also bei mehr als 20 cm Scheitel-Fersen-Länge, liegt das Sternum im Bereich des 4. bis 7. Sternocostalgelenks etwas tiefer als das Niveau der Rippenansätze und kann den Eindruck einer geringgradigen Einsekung erwecken. Man muss jedoch bedenken, dass auch normalerweise beim Kind und Erwachsenen der Rippenansatz vor dem Niveau des Sternums liegt. Weiterhin ist hier nur das Sternum allein betroffen, nicht die sternum-

nahen Rippenanteile. Wenn man also daraus eine spätere Deformität konstruieren wollte, so müsste eher eine Rinnenbrust, als eine Trichterbrust entstehen. Wir können uns daher nicht der Meinung anschliessen, dass sich allein aus dieser mässigen, im Rahmen des physiologischen Wachstums entstehenden Einsenkung eine spätere Trichterbrust entwickeln kann.

b) Wachstumsstörungen des Brustbeines und der Rippen.

Es muss vielmehr eine tiefere Störung des Knochen-Knorpelwachstums vorliegen, wenn sich die Deformität ausbilden soll. Schon Versé (56) glaubte an ein gesteigertes Längenwachstum des Brustbeins, dem als Spannungsausgleich die Eindellung folge. Der umgekehrten Verlauf wird in einer Steigerung des normalen Rippenwachstums gesehen (17, 15). So hält es Hausmann (25) für möglich, dass das Sternum durch das überschliessende Rippenknorpelwachstum nach einwärts eingedrückt werde. Auch eine Hemmung der Ossifikation des unteren Teils des Sternum, die eine erhöhte Biegsamkeit zur Folge hat, könnte zur Ursache für die Depression werden (16). Ebenfalls für eine Störung des Wachstums spricht die Variabilität der Knochenkerne im Brustbein (15 17,20, 59,56).

Die Verlängerung der Rippenknorpel ist in jedem Fall vorhanden, denn die Reposition des Brustbeins macht ausgedehnte Knorpelresektionen erforderlich. Die Frage liegt nur darin, ist das gesteigerte Rippenwachstum als ein primäres Geschehen anzusehen oder ist es die Folge eines anderen ätiologischen Faktors

Für die erstere Auffassung spricht das oftmalige Auftreten einer Trichterbrust im Rahmen des Klippel-Feilschen-Syndrom (2) und eines Marfanysyndroms (38), wo neben einer Steigerung des Wachstums der distalen Extremitätenknochen auch ein überschüssiges Rippenknorpelwachstum vorhanden sein kann.

Da der Scheitel der unteren Rippen stets im Bereich des Knorpels liegt, stellt dieser ein Biegungsfacillimum dar und ist am leichtesten verformbar. Das Brustbein ist zum Zeitpunkt der Ausbildung ebenfalls noch nachgiebig, da die Verknöcherung des caudalen Anteils erst später abgeschlossen ist (6).

c) Das Zwerchfell als ätiologischer Faktor

Zahlreiche Untersucher halten diese nachgiebige Stelle der

vorderen Thoraxwand einer diaphragmalen Zugwirkung gegenüber für wenig widerstandsfähig (29,53,43). Walletz (43) macht dabei den Zug des geschrumpften Centrum tendineum des Zwerchfells, das er mit der Dupuytren'schen Kontraktur vergleicht, am Processus xiphoideus für die Einziehung verantwortlich. Smitzy (53) hält eine Veränderung der Ansatzstelle der Pars sternalis für die Ursache und Hofbauer (29) glaubt an eine bindegewebige Fixation des Zwerchfells, die dieses am Tiefertreten hindert und dadurch der Pars sternalis gestattet, einen abnormen Zug am Sternum auszuüben. Diesen Ansichten ist entgegenzuhalten, dass der tiefste Punkt der sternalen Impression in jedem Falle höher lag als es der Anheftung der Pars sternalis entsprach (26,27). Diesem Umstand tragen die eingehenden Untersuchungen von Brown (7) insofern Rechnung, als dieser zwar dem Diaphragma bzw. dessen am Processus xiphoideus ansetzenden Fasern allein die Kraftwirkung zutraut, um eine Einziehung hervorzurufen, andererseits der Membrana sterni und deren Fortsetzung in die hinteren Stränge der linea alba eine die Zugkraft übertragende Funktion zuschreibt. Er bezeichnet diese feste Fa-

serstruktur als Ligamentum substernale und glaubt, dass die Zugwirkung des Zwerchfelles über diese fibrösen Stränge, die sehr kräftig sind und sich über die gesamte Länge des Sternums ausdehnen, wirksam ist. Diese Ansicht wurde von zahlreichen Autoren übernommen (5,8,38,46,48,52,55).

Zu den gleichen Überlegungen kommt Brandt (5), der die Einziehung darin verursacht sieht, dass in dem Winkel zwischen Sternum und aufsteigendem Schenkel der Pars sternalis eine bindegewebige Verlötung entsteht, die dem Zwerchfell einen nach dorsal unten gerichteten Zug am Brustbein ermöglicht. Die Ursache glaubt er in frühembryonalen Entwicklungsstörungen, in einem Stadium, in dem sich Mediastinum Pleura, Pericard und Diaphragma gegeneinander abgrenzen.

Wir haben diese Verhältnisse bei der Präparation der Embryonen ebenfalls untersucht. Durch einen parasternalen und einen in der Axillarlinie geführten Schnitt konnte nach Vereinigung beider Schnitte auf jeder Seite ein Stück der Brustwand entfernt werden. Nachdem noch die Lunge stumpf herausgelöst wurde, konnte eine Inspektion des retrosternalen

Raumes vorgenommen werden. Hierbei zeigte sich, dass das Zwerchfell den Rippenbogen in Nähe der Parasternallinie verlässt und auf die untere Hälfte des Proc. xiphoides bzw. in das hintere Blatt der Rectusscheide übergeht. Es bestand also keine direkte Verbindung zwischen Zwerchfell und Sternum.

Dagegen liessen sich bei sechs der zwölf untersuchten Foeten, unabhängig vom Alter, lockere Verbindungen zwischen der dorsalen Seite des Planum sterni und dem Pericard erkennen. Derartige Strukturen mit darin verlaufenden Gefässen bestehen auch verschiedentlich zwischen Sternum und Zwerchfell, wie die beiden seitlichen Aufnahmen zeigen (Abb. 9 und 10). Das Sternum wurde dabei zur besseren Darstellung dieser Verbindungen durch einen Faden etwas weggezogen.

Diese Befunde sprechen einmal gegen eine direkte Zugwirkung des Zwerchfells am Sternum, zum anderen entsprechen diese Verbindungen den Vorstellungen von Brown und Brandt, im Lig. substernale bzw. in der Verlötnng des hinteren Gleitraumes, dadurch nicht, da sie infolge ihrer sehr lockeren Struktur keine Fixation des Sternums zu erreichen vermögen.

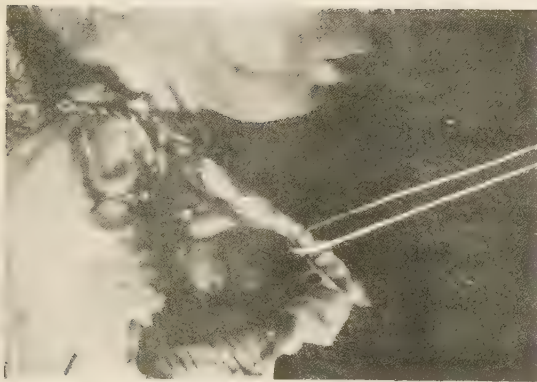


Abb. 9
Der retrosternale Raum
bei einem Embryo von
16 cm Scheitel-Fersen-Länge.

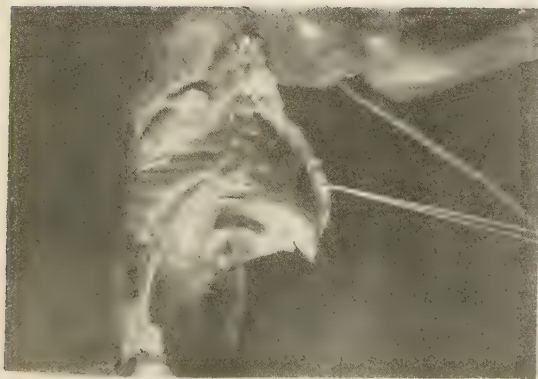


Abb. 10
Der gleiche Situs bei einem
Embryo von 25 cm Scheitel-
Fersen-Länge.

Das Lig. substernale wurde von Brown (7) bei fünf Operationen, von Brandt (5) und Ochsner de Bakey (43) bei je einer Operation und von Bruck-Lorbeck (8) bei vier Operationen festgestellt. Andere Autoren sahen es jedoch nur bei einem kleinen Teil ihrer operierten Patienten; so King (31) einmal bei sechs Fällen, Bill (4) einmal von acht und Hausmann (25) einundzwanzigmal bei 51 Patienten. Wanke (59) bemerkte bei keinem seiner 12 Fälle eine derartige Bandverbindung. Von den 61 Patienten der Erlanger Klinik konnte in keinem Fall eine Bandverbindung zwischen Sternum und Zwerchfell festgestellt werden. Gegen die Brown'sche Auffassung sprechen auch die Sektionsbefunde von Versé (56) bei drei Trichterbrustträgern. Es wurde dabei keine Veränderung der Zwerchfellinsertion bemerkt, ausserdem lag der tiefste Punkt der sternalen Einziehung wesentlich höher als der Zwerchfellansatz. Auch Meade (40) konnte das Lig. substernale bei einer Sektion trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht finden. Gegen die Annahme eines Lig. substernale

sprechen auch die Befunde, die Hasselwander (24) auf Grund von Röntgen-Stereo-Aufnahmen machen konnte. Er stellte fest, dass bei tiefer Inspiration der Proc. xiphoideus und damit der Ursprung der Pars sternalis des Zwerchfells höher steht als der Herzsattel, und zwar um etwa $1\frac{1}{2}$ Wirbel höher.

Als Folgerung entsteht daraus, dass die Pars sternalis, die in Expirationstellung nach aufwärts zum Herzsattel des Centrum tendineum zog, wie alle Muskelbündel des Zwerchfells bei Inspirationsstellung nach abwärts zum Herzsattel zog.

Die Pars sternalis hat sich also tief nach abwärts gesenkt und der vorderen Körperwand unterhalb des Proc. xiphoideus angelagert, ebenso wie die von der 7. Rippe entspringenden Teile des Zwerchfells abwärts gerichtet verlaufen, da das Centrum tend. tiefer steht als der Ursprung. Bei tiefer Inspiration, d.h. bei annähernd maximaler Kontraktion des Zwerchfells unter gleichzeitiger Hebung des Thorax wird die Pars sternalis und die anschliessende Ursprungsportion von der 7. Rippe, also fast die ganze ventrale Partie des Zwerchfells, tief unter das Niveau des Proc. xipho-

ides gesenkt, sozusagen heruntergeklappt bis zur Anlage-
rung an die vordere Thoraxwand. Dass diese Verhältnisse
auch bei der Trichterbrust vorliegen, zeigt die nachstehen-
de seitliche Röntgenaufnahme, die bei tiefer Inspirations-
stellung gemacht wurde.

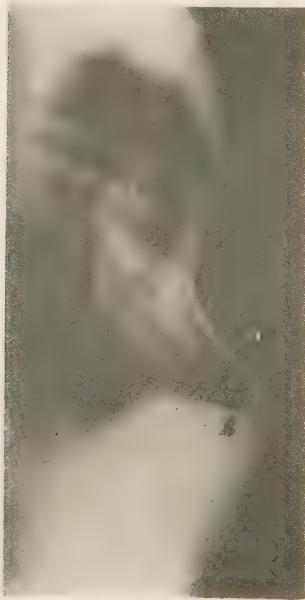


Abb. 11

Tiefstehendes Zwerchfell
bei Inspiration.

Bei einer zwischen Hinterwand des unteren Sternum-Viertels
und Pars sternalis des Zwerchfells bestehenden und fixieren-
den Verbindung wäre eine derart-ige Höhenverschieblichkeit
offensichtlich nicht möglich.

Ebenso, wie die Hasselwander'schen Untersuchungen, die die erhebliche Atemverschieblichkeit des ventralen Zwerchfellteiles aufzeigen, allgemein gegen die Entstehung einer Verlötung der Pars sternalis des Zwerchfells mit dem Sternum sprechen, schliessen auch unsere eigenen Ermittlungen, die aus anatomischen Studien, Röntgenaufnahmen und Operationsbefunden erhoben wurden, in Übereinstimmung mit anderen Autoren (59) das Vorhandensein einer strangartigen Verbindung aus.

d) Die Trichterbrust als Folge intrauteriner Druckschädigung.

Hier soll nach Chlumsky (11) vorallem das Kinn des Foeten in der Lage sein, einender späteren Deformität entsprechenden Eindruck zu verursachen. Bien (3) widerspricht dieser Ansicht, da das Kinn des zur Brust gesenkten Kopfes zum Zeitpunkt der Entstehung des Sternums nicht die Stellung hat, um eine Eindellung zu bewerkstelligen. Wir können dies nach unseren Untersuchungen nur bestätigen, da durch einen eventuellen Druck des Kinns mehr der obere Anteil des Sternums betroffen sein müsste.

Ähnliche Druckeinwirkungen sollen auch durch das Knie, Unterkiefer oder Ferse zustande kommen (7 , 15) .

Dem ist entgegenzuhalten, dass man bei intrauterinen Einwirkungen während der Schwangerschaft viel öfter eine Trichterbrust zu Gesicht bekommen müsste.

Diese Theorien und Beobachtungen sind also nur am Rande erwähnenswert, es kommt ihnen als ätiologischer Faktor keine Bedeutung zu.

e) Mechanische Hindernisse der Atemwege und Störungen der Atemmechanik.

Eine Behinderung der Atmung im Bereich der oberen Luftwege wird von zahlreichen Autoren angegeben (23, 38, 47, 61).

So werden vorallem die oftmals bestehenden adenoiden Wucherungen und hypertrophen Tonsillen als ätiologische Faktoren angeschuldigt (7). Auch in unserem Krankengut war in 18 % eine Tonsillektomie oder Adenotomie vorgenommen worden. Auffallend waren auch die gehäuften Affektionen (77,4 %) des Respirationstraktes in diesem Zusammenhang.

Dass durch eine vergrößerte Struma eine Einengung der Luftröhre erfolgen kann, ist bekannt. Wiltshcke (61) sah bei einem Säugling mit congenitaler Struma eine Trichterbrust auftreten, das gleiche berichten andere Untersucher (2 ,47)

Die Entstehung der Trichterbrust wird von Flusser (18) in einem Fall mit einer Posticus-Lähmung in Zusammenhang gebracht, bei seinen beiden anderen Fällen bestanden deutlicher Stridor und inspiratorische Dyspnoe.

Schröcksnadel und Platzgummer (52) berichten von einem 12-jährigen Jungen mit einer Trichterbrust, die nach ihrer Ansicht durch eine Alteration des Atemmechanismus, nämlich durch eine habituelle Mundatmung, verursacht wurde.

War im vorherigen die Behinderung der Atemwege angeschuldigt worden, so wird in diesem Fall die Verkürzung des Atemweges und die Verringerung der zu überwindenden Widerstände als eine die Deformität auslösende Ursache betrachtet.

Die letztere Theorie wird unterstützt durch die Beobachtungen Lesters (34), die eine Verstärkung der sternalen Einziehung bei der Intubation sah.

Wenn auch die beiden Ansichten gegensätzlich erscheinen, so lassen sich doch beide für die Genese der Deformität anführen. So hat Hofbauer (29) nachgewiesen, dass bei der Mundatmung infolge der Widerstandsminderung die Leistung der Atemmuskulatur verkleinert wird. Folge ist, dass sich die oberen und unteren Thoraxabschnitte weniger an der Atmung beteiligen. Diese Verhältnisse konnten wir bei unseren pneumographischen Untersuchungen auch feststellen.

Es zeigt sich dabei, dass die abdominelle Atmung einen wesentlich grösseren Anteil an der Gesamtatmung hat, als die thorakale Atmung.

Die Einschränkung der thorakalen Atemleistung unterstützt die nach unserer Ansicht schon vorher infolge der Insuffizienz der Bauchwandmuskulatur Überwiegende Bauchatmung. Die Inaktivität der thorakalen Atemmuskulatur und der infolge der gesteigerten respiratorischen Tätigkeit der abdominellen Atmung, insbesondere des Zwerchfells, erhöhte negative Innendruck, genügt nach unserer Meinung, um die Einziehung an der nachgiebigen Stelle der Thoraxwand entstehen zu lassen.

In dem Fall einer Erhöhung der Widerstände in den Atemwegen erfolgt ebenfalls eine Steigerung des negativen Thoraxinnendruckes mit seinen Folgen.

Diese Ansicht wird unterstützt durch den Versuch von Chin und Adler (10), die bei einem Trichterbrustpatienten die respiratorische Tätigkeit des Zwerchfells durch Curare ausschalteten und dann das Schwinden der Deformität beobachteten.

Weiterhin bestätigt der Erfolg einer speziellen Atemtherapie, die Schröcksnadel und Platzgummer bei ihrem Fall vornahmen, und die zur Beseitigung der Einziehung führte, diese Theorie.

Die gleichen ätiologischen Faktoren führt Mahneke (39) an. Er schreibt ebenfalls der intrathorakalen Saugwirkung die Kraft zu, das Sternum an Stelle des entwicklungsge-schichtlichen Schwächepunktes einzuziehen. Der intrathorakale Sog wird im wesentlichen durch das Diaphragma verursacht. Durch die bestehende Rectusinsuffizienz ist das Kräfteverhältnis zwischen intraabdominellem Preßdruck und Zwerchfell gestört und dadurch ein Tiefertreten des Zwerch-

fells und eine erhöhte respiratorische Beweglichkeit ermöglicht. Die Folge ist die Erhöhung des negativen Thoraxinnendruckes. So sah Mahneke bei 5 Säuglingen, bei denen durch konsequente Bauchbrettlagerung eine Dauertonisierung der Rekti erfolgte, nach zwei Monaten das Schwinden der Deformität. Diese Behandlung lässt sich jedoch nur bis zu einem Alter von 1 Jahr durchführen. Später ist die Einziehung schon zu sehr fixiert, um noch eine Umformung zuzulassen. Die Fixation geschieht nach unserer Meinung einmal durch die zunehmende Ossifikation des vorher noch weichen Sternums, zum anderen wird sie durch die querverlaufenden Anteile des M. transversus thoracis verursacht. Dieser Muskel, der im oberen Sternumbereich noch parallel zum Sternum verläuft, strahlt im unteren Bereich seitlich in die intercostale Muskulatur ein, und ist bei einer Schrumpfung durchaus in der Lage, die Eindellung zu fixieren. Unterstützt wird dies durch den M. transversus abdominis, und die vordere Rectusscheide, die mit ihrem vorderen und

hinteren Blatt in die Membrana sterni einstrahlend, ermöglicht, dass der Proc. xiphoides durch den vorstehenden Bauch mit den schlaffen Rekti nach aussen gezogen und gehalten wird. Bei der operativen Reposition wurde eine volle Mobilisation des Sternums erst nach Durchtrennung dieser an das Brustbein bzw. Proc.xiphoides ziehenden Weichteile erreicht. Damit wird gleichzeitig einem späteren Rezidiv begegnet (26,27,50).

5. Die erworbene Trichterbrust.

Die Trichterbrust wurde früher verschiedentlich mit einer bestimmten Beruf in Zusammenhang gebracht, was sich in der Bezeichnung Töpferbrust oder Schusterbrust ausdrückt. So glaubte man, dass der gegen das Sternum gedrückte Leisten die Eindellung hervorrufe (17, 52). Es wird jedoch der Leisten meistens nicht direkt auf das Brustbein, sondern auf den parasternalen Rippenanteilen bzw. auf den oberen Anteil des Sternums aufgestemmt. Ausserdem ist das Sternum in diesem Zeitpunkt weitgehend knöchern gefestigt,

so dass eine Verformung nicht mehr erreicht wird.

Die Möglichkeit einer Einziehung ist dagegen nach traumatischer Einwirkung, bei denen Sternumfrakturen entstehen, durchaus gegeben, da infolge der mangelnden Festigkeit der vorderen Thoraxwand der intrathorakale Sog verstärkt wirksam wird (28, 43). Von verschiedenen Seiten wird die Deformität als Folge schrumpfender Prozesse nach einer Mediastinitis angesehen (11). Dem ist entgegen zuhalten, dass dabei auch die Thoraxorgane betroffen sein müssten und Auswirkungen zeigen müssten. Dagegen ist die Entstehung einer Trichterbrust im Anschluss an eine Laugenverätzung objektiviert worden (53).

Diese angegebenen Ursachen, bei denen nur bei der Sternumfraktur und der Laugenverätzung ein Zusammenhang nachgewiesen wurde, werden in einzelnen Fällen zutreffend sein. Sie sind jedoch zu selten um allgemein in der Genese der Deformität eine Rolle zu spielen.

6. Die Trichterbrust im Zusammenhang mit anderen primären Erkrankungen.

Einige Zeit lang wurde auch die Syphilis als ätiologischer

Faktor genannt (11, 28). An dieser Ansicht wurde noch 1931 festgehalten, wobei die Trichterbrust für ein sekundäres Symptom einer congenitalen Lues gehalten wurde, obwohl die Luesreaktionen bei den betreffenden Patienten immer negativ waren (8). So ist allgemein der Syphilis keinerlei Bedeutung als ätiologischer Faktor zuzuschreiben und ein zusammentreffender Befund als zufällig zu werten. Das gleiche gilt für die Meinung, dass die Trichterbrust eine Ausdrucksform der Rachitis sei (42, 58).

Diese ursächliche Beziehung wurde schon von Ebstein (15) abgelehnt. Auch später wird ein Zusammenhang zwischen Rachitis und Trichterbrust verneint (7, 23, 37, 48, 56).

Entschieden wendet sich auch Mahneke (39) gegen diese Annahme, insbesondere gegen die Diagnose ohne röntgenologische und serumchemische Untersuchungen. Er konnte in 90 Fällen genaue klinische, serumchemische und röntgenologische Angaben erhalten und in jedem Falle eine Rachitis ausschliessen. Auch bei unserem Patientengut konnten wir in keinem Fall eine sichere Rachitis in der Vorgeschichte feststellen.

Verschiedentlich wurde die sternale Deformität zusammen mit einer genuinen Epilepsie angetroffen (17, 44, 62).

Mit der operativen Beseitigung der Einziehung soll eine Besserung des primären Leidens eintreten.

Es dürfte sich jedoch auch hier mehr um einen Begleitbefund handeln, so dass der genuinen Epilepsie keine ätiologische Bedeutung zukommt.

7. Diskussion.

Aus der Vielzahl dieser Theorien kommen nach unserer Ansicht nur drei in engere Beziehung, von denen wir eine, die Annahme eines lig. substernale, im Rahmen unserer Untersuchungen nicht bestätigt finden konnten. Hier sei noch einmal Hausmann (25) zitiert, der bei 21 Trichterbrustoperationen ein derartiges Band vorfand, bei den restlichen 30 dagegen nicht. So muss zumindest bei den letzteren Fällen eine andere ätiologische Ursache vorhanden sein. Auf Grund unserer Untersuchungen gelangen wir zu der Ansicht, dass neben der Feststellung, dass die Deformität in den meisten Fällen angeboren ist und ein dominanter

bzw. recessiver Erbgang möglich ist, im wesentlichen zwei Momente als ursächliche Faktoren in Frage kommen.

Einmal die Störung des Knorpel-Knochen-Wachstums der vorderen Thoraxwand, die mit der Fehlhaltung der Brustwirbelsäule und Entwicklungsstörungen der Wirbelkörper einhergeht.

Zum zweiten die Störung der Atemmechanik, die ein deutliches Überwiegen der abdominellen-diaphragmalen Atemweise zeigt. Die Insuffizienz der vorderen Bauchwandmuskulatur ermöglicht dem Diaphragma eine verstärkte respiratorische Tätigkeit, die zur Erhöhung des intrathorakalen Saugdruckes führt. Beide Faktoren ergänzen sich, so dass der verstärkte Sog an der durch Wachstumsstörungen geschwächten und wenig stabilen Sternum-Rippen-Partie die Einziehung hervorruft.

Im Rahmen dieser Arbeit wurde ein 16 mm Farbfilm mit dem Titel

"Die operative Behandlung der Trichterbrust"
gedreht.

Technische Einzelheiten:

16 mm Kodachrome Kunstlicht-Farbfilm.

Aufgenommen wurde mit einer Kodak-Reflex und
einer Bolex-Reflex-Filmkamera.

Neben Normal- und Teleobjektiv wurde ein Pan-Cinor
verwendet.

Sämtliche Aufnahmen wurden bei Kunstlichtgedreht.

Filmlänge ca 180 m

Vorfuhrdauer ca 30 Min.

Kurze Inhaltsangabe:

12jähriger Trichterbrustpatient mit ausgeprägter
Deformität, bei forcierter Atmung vorwiegend
Longitudinalbewegung des Thorax mit geringgradiger
seitlicher Erweiterung. Maßbandmessung, paradoxe
Atemweise. Ausmessen des Trichters mittels Flüssigkeit.

Junger Mann mit sternaler Einziehung bei normal gewölbtem Thorax, den Typ A darstellend.

Dazu seitliches Röntgenbild mit normaler Brustkyphose.

10jähriger Patient mit sternaler Einziehung bei abgeflachtem Thorax

Seitliches Röntgenbild mit steilgestellter Brustwirbelsäule.

Operation: (Prof. Dr. med. G. Hegemann)

Intubation

Hautschnitt und Freipräparieren des Trichters

Einblendung von Instrumenten
(Rasparatorien, F-aßzangen)

Eröffnung der Perichondriumschläuche

Resektion der parasternalen Knorpel der 3. bis 7. Rippe

Abtrennung des Proc. xiphoides

Freipräparieren der Sternumrückseite mit Präpariertupfer

Querosteotomie der vorderen Sternumlamelle im 3. ICR

Sternum ist mobilisiert

Anlegen der Saugdrainage

Drahtdurchzug um das Sternum

Schichtweiser Wundverschluss

Aufsetzen der Drahtleiterbrücke und Fixierung des Ausziehungsdrabtes.

Nachbehandlung:

Atemübungen bei noch aufgesetzter Drahtleiterbrücke

Atemübungen bei abgenommener Drahtleiterbrücke

Übung zur Kräftigung der Bauchmuskulatur in
Rücken- und Bauchlage.

Übungen zur Verbesserung der Haltung.

Zusammenfassung.

Die vorliegende Arbeit soll einen Überblick über die Ätiologie der Trichterbrust geben.

Um eine eigene Meinung zu den verschiedenen Ansichten über die Genese zu ermöglichen, werden im ersten Teil der Ausführungen die klinischen Befunde von 61 operierten Trichterbrustpatienten dargestellt. Hierbei können aufgrund des allgemeinen Haltungsbildes, der Thoraxform, der Stellung der Wirbelsäule und der Atemmechanik zwei Typen unterschieden werden.

Nach den anamnestischen Angaben war die Deformität in 85 % angeboren, bei den restlichen 15 % entstand sie bis zum 5. Lebensjahr. Es bestand eine Häufung von Affektionen der oberen Atemwege. Die Mehrzahl der Patienten gab subjektive Beschwerden an, besonders mit fortschreitendem Alter. Durch Herz- und Kreislaufuntersuchungen werden die Linksverlagerung des Herzens, pathologische EKG- und Herzkatheterbefunde aufgezeigt; die Lungenfunktionsprüfung zeigt dagegen normale Werte. Die Haltungsform der Brustwirbelsäule wird an Hand von Röntgenpausen untersucht und tabellarisch festgehalten. Dabei lässt sich, im Gegensatz zur bisherigen Literatur, in 84 % im Bereich des 8. bis 11. Wirbelsegments eine steilgestellte oder lordosierte Brustwirbelsäule feststellen. In pneumographischen Untersuchungen wird das Überwiegen der

abdominellen Atmung gegenüber der thorakalen Atmung aufgezeigt, wobei sich das Verhältnis auch durch die Operation nicht wesentlich bessert und eine entsprechende Atemgymnastik notwendig macht.

Im zweiten Teil der Arbeit wird zunächst ein Vergleich zwischen den Angaben in der Literatur und dem eigenen Material hinsichtlich der Häufigkeit, der Vererblichkeit und dem Zeitpunkt des Auftretens gezogen.

Ausführlich wird danach auf die im Schrifttum angeführten ätiologischen Faktoren eingegangen und auf Grund der eigenen Untersuchungen dazu Stellung genommen.

Neben der Feststellung, dass die Trichterbrust in der Mehrzahl der Fälle angeboren ist und ein dominanter bzw. recessiver Erbgang möglich ist, wird in der anschliessenden Diskussion die Entstehung der Trichterbrust im wesentlichen in zwei Ursachen gesehen; einmal in der Störung des Knorpel-Knochen-Wachstums der vorderen Brustwand, die zusammen mit einer Fehllage und Entwicklungsstörung der Brustwirbelsäule auftritt, zum anderen in der Veränderung der Atemmechanik, die ein Ansteigen des intrathorakalen Saugdruckes hervorruft, der wiederum die Einziehung des nachgiebigen Sternums zu bewerkstelligen vermag.

Abschliessend wird von dem im Zusammenhang mit dieser Arbeit gedrehten 16 mm Farbfilm

"Die operative Behandlung der Trichterbrust"
eine kurze Darstellung des Inhalts gegeben.

Am Ende meiner Ausführungen möchte ich Herrn Prof. Dr. G. Hegemann danken für die Übernahme des Referates und die großzügige Unterstützung bei der Bearbeitung des Farbfilms.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv. Doz. Dr. H. Schoberth für die Überlassung des Themas und die vielen wertvollen Hinweise, die er mir für die Ausarbeitung des Themas gegeben hat.

Literaturverzeichnis.

1. B ä r, C. G. Über die Beeinflussung des Herzens
 Z e i l h o f e r, R. und der Atmung durch die Trichter-
 H e c k e l, H. Brust.
 Deutsche Medizinische Wochenschrift
 83. Jahrg. Nr. 8 S 282-285 (1958)
2. B a t t a g l i a, S. Vererbung und pathogenetische Be-
 M a s i n a, T. deutung der Trichterbrust
 Folia hereditaria et pathologica
 Pavia 4 S. 73 - 110 ((1955)
3. B i e n, G. Zur Anatomie und Ätiologie der
 Trichterbrust.
 Zieglers Beiträge zur pathologi-
 schen Anatomie und zur allgemeinen
 Pathologie.
 Bd. 52 S. 567 - 576 (1912)
4. B i l l, A.H. FUNNEL CHEST, Indications für
 Surgery and the time of choise
 for Operation
 Pediatrics Vol. 11 S. 582 - 587
 (1953)
5. B r a n a t, G. Die verschiedenen Formen der
 Trichterbrust und ihre operative
 Behandlung.
 Thoraxchirurgie S. 57 - 64 (1953)
6. B r a u s, H. Anatomie des Menschen
 E l z e, C. Bd. 1, 3. Auflage, S. 116, 125 - 127
 129 - 139, 131 - 134. (1938)

7. B r o w n, A.L. Pectus excavatum (Funnel Chest):
Anatomic Basis, Surgical Treatment
of Incipient Stage in Infancy
an Correction of Deformity in
Fully Developed Stage.
The Journal of Thoracic Surgery
Vol. 9 S. 164 - 184 (1939)
8. B r u c k, H.
L o r b e k, W. Die angeborene Trichterbrust und
ihre chirurgische Behandlung.
Langenbecks Archiv und Deutsche
Zeitschrift für Chirurgie
Bd. 281 S. 465 - 489 (1956)
9. B u f f, H.U. Lehrbuch der Chirurgie von Hellner
Georg Thieme Verlag Stuttgart
S. 196 (1957)
10. C h i n, E.F.
A d l e r, R.H. The Surgical Treatment of Pectus
excavatum (Funnel Chest)
British Medical Journal
S. 1064 - 1066 (1954)
11. C h l u m s k y Zeitschrift für orthopädische
Chirurgie einschliesslich der Heil-
gymnastik und Massage
Bd. 8, S. 465 - 489 (1901)
12. C l a u s e n, G. Die Bedeutung des Atemtyps für die
differential-diagnostische Trennung
einiger interner Krankheitsbilder.
Medizinische Klinik 46
S. 402 - 405 (1951)

25. H a u s m a n n, P.F. The Surgical Management of the
Funnel Chest
The Journal of Thoracic Surgery
Vol. 29 S. 636 - 648 (1955)
26. H e g e m a n n, G. Die operative Behandlung der
Trichterbrust.
Verh. Deutsche Orthop. Gesellschaft
Beiheft zur Zeitschrift für Ortho-
pädie.
Bd. 88 S. 141 (1957)
27. H e g e m a n n, G. Die operative Behandlung der
S c h o b e r t h, H. Trichterbrust
Deutsche Medizinische Wochenschrift
83. Jahrg. Nr. 8 S. 277 - 282
(1958)
28. H e n s c h e n, D. Die Chirurgie der Brustwand
N a e g e l i, Th. Handbuch der praktischen Chirurgie
5. Auflage Bd. 2 S. 693 - 699,
979 - 991 Ferdinand Enke-Verlag,
Stuttgart (1924)
29. H o f b a u e r, L. Atmungs-Pathologie und -Therapie
S. 23 - 45, 102 - 106 (1921)
Julius Springer-Verlag Berlin
30. J e u n e, M. Le Anomalie del'albero bronchiale
B e r a n d, Cl. nella disrofia toracia ad imbuto.
Minerva pediatrica Torino
Bd. 4 S. 967 - 969 (1952)

31. K i n g, F.G. Surgical Correction of Funnel Chest
Annals of Surgery
Bd. 136 S. 798 (1952)
32. K i s s, A. Trichterbrust bei einem Epileptiker
Disk. zu Oppolzer
Wiener Klinische Wochenschrift
63. Jahrg. S. 933 - 934 (1951)
33. L a n g, K. Beiträge zur Frage der Haltungs- und
Brustkorbanomalien in der Schulzeit
Klinische Wochenschrift
7. Jahrg. S. 1283 - 1286 (1928)
34. L e s t e r, Ch.W.
The Etiology and Pathogenesis of funnel
chest, Pigeon Breast and Related Deformi-
ties of the anterior Chest Wall.
The Journal of Thoracic Surgery
Vol. 34 S. 1 - 10 (1957)
35. L i n d e m a n n, K.
K u h l e n d a h l,
Die Erkrankungen der Wirbelsäule
Ferd. Enke-Verlag Stuttgart (1953)
36. L i n d e m a n n, K.
K u h l e n d a h l,
Kongenitale Formstörungen bei juvenilen
Kyphosen
Archiv für orth. und Unfallchirurgie
Bd. 48 Heft 4 S. 422 - 432 (1956/57)

37. L i n d s k o g, G.E.

Pectus excavatum. A Report of Eighth
Cases with Surgical Correction
Surgery ect. Vol. 95 S. 615 (1952)

38. M a h o n e y, E.B.

E m e r s o n, G.L.

Surgical Treatment of the congenital
Funnel Chest Deformity
A.N.A. Archives of Surgery
Vol. 67 S. 317 - 328 (1953)

39. M a n e k e, M.

Untersuchungen zur Pathogenese der Brust-
korbverformungen.
Deutsche Medizinische Wochenschrift
84. Jahrg. S. 504 - 509 (1959)

40. M e a d e, R.H.

Pectus excavatum (Funnel Chest):
Anatomic Basis, Surgical Treatment of
Incipient Stage in Infancy, and Correction
of Deformity in Fully Developed Stage
Disc. to Brown
The Journal of Thoracic Surgery
Vol. 9 S. 164 - 184 (1939)

41. M ü l l e r, Ch.

Zur Entwicklung des menschlichen Brust-
korbes.
Gegenbaur's Morphologisches Jahrbuch
Bd. 35 S. 591 - 596 (1906)

42. N o w a k, H.

Die erbliche Trichterbrust
Deutsche Medizinische Wochenschrift
62. Jahrg. S. 2003 - 2005 (1936)

43. O c h s n e r, A. Chone-Condrosternon

D e B a k e y, M

The Journal of Thoracic Surgery
Vol. 8 S. 469 - 511 (1938)

44. O p p o l z e r, R. Trichterbrust bei einem Epileptiker
Wiener Klinische Wochenschrift
63. Jahrg. S. 933 - 934 (1951)
45. R a v i t s c h, M.M.
The operative Treatment of Pectus
excavatum
The Journal of Pediatrics
Vol. 48 S. 465 - 472 (1956)
46. R e h b e i n, E.
W e r n i c k e, H.H.
Operative Beseitigung der Trichterbrust
Kinderärztliche Praxis
23. Jahrg. S. 126 - 132 (1955)
47. R u p i l i u s, K.
Der Säuglings-Kropf und seine Behandlung
mit kleinsten Jodmengen
Archiv für Kinderheilkunde
Bd. 91 S. 177 (1930)
48. R y d e l l, J.R.
J e n n i n g s, K.W.
The Surgical Treatment of Funnel Chest
The American Journal of Surgery
S. 69 - 75 (1954)
49. S c h e d e, F.
Grundlagen der körperlichen Erziehung
Ferd.Enke-Verlag Stuttgart (1954)

50. S c h o b e r t h, H. Die Trichterbrust und ihre Behandlung
Der Landarzt, 36. Jahrg. S. 40 - 48
Heft 2 (1960)
51. S c h o b e r t h, H. Klinische Bedeutung und Behandlung
der Trichterbrust
Kinderärztliche Praxis, 23. Jahrg.
Heft 4 S. 161 - 174 (1960)
52. S c h r ö c k s n a d e l, H.
P l a t z g u m m e r, H.
Zur Ätiologie und Atemtherapie der
Trichterbrust
Brun's Beiträge zur Klinischen
Chirurgie
Bd. 190 S. 169 - 182 (1955)
53. S p i t z y, H. Die Trichterbrust
Fritz Lange: Lehrbuch der Orthopädie
3. Auflage S. 371 - 373 (1928)
Gustav Fischer-Verlag, Jena
54. S t e i n d l e r, A. Kinesiology of the human Body
Charles C. Thomas Springfield Illinois
USA (1955)
55. T h e r k e l s e n, F.
Funnel Chest
Acta Chirurgica Scandinavica
Vol. 102 S. 36 - 47 (1952)

56. V e r s è, M. Über die congenitale Trichterbrust
mit besonderer Berücksichtigung der
normal-anatomischen Verhältnissen.
Zieglers Beiträge zur pathologischen
Anatomie und zur allgemeinen Pathologie
Bd. 48 S. 311 - 342 (1910)
57. W a c h t e l, F.W.
R a v i t s c h, M.M.
G r i s h m a n, A. The Relation of Pectus excavatum to
heart disease.
American Heart Journal
Vol. 52 S. 121 - 137 (1956)
58. W a n n e n, H. The Use of a Tibical Graft as a
Retrosternal Support in Funnel Chest
Surgery
Acta Chirurgica Scandinavica
Vol. 99 S. 568 - 571 (1950)
59. W a n k e, R. Anzeigestellung zur operativen Behand-
lung der Trichterbrust
Langenbecks Archiv und Deutsche Zeit-
schrift für Chirurgie
Bd. 276 S. 406 - 411 (1953)
60. W e g m a n n, T. Die klinische Bedeutung der Trichterbrust
S c h a u b, F. Schweizer Medizinische Wochenschrift
83. Jahrg. S. 986 - 990 (1953)

61. W i l t s c h k e, F. Zur Frage des Stridor respiratorius
mit besonderer Berücksichtigung des
Kropfstridors
Archiv für Kinderneilkunde
Bd. 72 S. 193 (1923)
62. Z d a n s k y, E. Trichterbrust bei einem Epileptiker
Disk. zu Oppolzer
Wiener Klinische Wochenschrift
63. Jahrg. S. 933 - 934 (1951)

Lebenslauf.

Am 3.3.1934 wurde ich, Alfred O t t o, als Sohn des 1943 an den Folgen einer Kriegsdienstbeschädigung verstorbenen Oberleutnantes Christian Otto und seiner Ehefrau Anna, geb.Weller in Schönwald/Ofr. geboren.

Die Volksschule besuchte ich in München und Schönwald.

Nach der Wiederverheiratung meiner Mutter mit dem prakt.Arzt Dr.Karl Kohler erfolgte ein Wohnsitzwechsel nach Lichtenau bei Ansbach. Den Besuch des humanistischen Gymnasiums in Ansbach schloss ich mit dem Abitur im Juli 1954 ab.

Mit dem Wintersemester 1954/55 begann ich das Medizinstudium an der Universität Erlangen.

Nach 5 vorklinischen Semestern, die ich alle in Erlangen verbrachte, bestand ich am 22.2.1957 die Ärztliche Vorprüfung. Auch die weiteren Semester belegte ich an der Universität Erlangen. Die Femulatur leistete ich an den Krankenhäusern in Ansbach und Neuendettelsau ab.

Am 4.August 1960 legte ich in Erlangen das medizinische Staatsexamen ab.

Seit dem 1.September 1960 bin ich an der chirurg.Abteilung des Krankenhauses Neuendettelsau als Medizinalassistent tätig.

